

Laporan Kasus

Infeksi HIV Bersamaan dengan Systemic Lupus Erythematosus

HIV Infection Concomitant with Systemic Lupus Erythematosus

Fajar Sariningsih, BP Putra Suryana, Gatoet Ismanoe

Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Dr Saiful Anwar

ABSTRAK

Munculnya *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) dan *Human Immuno Deficiency Virus* (HIV) yang terjadi secara bersamaan merupakan hal yang eksklusif. Tulisan ini melaporkan kasus HIV dan SLE yang terjadi bersamaan pada seorang wanita usia 50 tahun. Pasien mengalami keluhan yang mendukung adanya infeksi HIV dengan ditemukannya gejala diare kronis, penurunan berat badan, batuk-batuk, demam-demam, kelelahan badan, sariawan, nyeri sendi, dan *alopesia*. Pemeriksaan laboratorium yang mendukung diagnosis HIV pada pasien ini adalah peningkatan LED, tes determinan yang reaktif, dan penurunan CD4⁺. Pasien juga menderita SLE yang ditunjukkan dengan ditemukannya gejala *alopesia* (kerontokan rambut), sariawan yang tidak nyeri, sering menderita sakit sendi-sendi, demam yang hilang timbul tanpa penyebab jelas, riwayat trombositopenia (penurunan jumlah trombosit), penurunan berat badan. Hasil pemeriksaan laboratorium imunologi yang mendukung diagnosis SLE adalah ANA test yang positif, ds DNA yang positif dan *coombs test* +2. Pemberian terapi antiretroviral dan *chloroquin* yang diberikan menunjukkan hasil perbaikan gambaran laboratorium dan gejala klinis pada bulan keempat pengobatan.

Kata Kunci: *Human Immuno Deficiency Virus* (HIV), *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE)

ABSTRACT

Human Immuno Deficiency Virus (HIV) infection concomitant with *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) is an exclusive case. We reported a 50 years old woman who came to the hospital with complaints of chronic diarrhea, weight loss, severe hair loss, chronic fever with cough, joint pain, malaise and a history of recurrent of thrombocytopenia, supporting the HIV manifestation. The HIV infection also supported with the laboratory finding showing and increasing in LED, reactive determinant test, and lowering CD4⁺. Manifestation of SLE are appear as alopecia, stomatitis with no pain, frequent joint pain, chronic fever, weight loss, and a history of recurrent thrombocytopenia (decrease of thrombocyte). Laboratory finding also show positive ANA test, ds DNS and coombs test. Intervention with antiretroviral and chloroquin showed improvement in laboratory finding and clinical manifestation

Keywords: *Human Immuno Deficiency Virus* (HIV), *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE)

Korespondensi: Fajar Sariningsih. Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Dr Saiful Anwar, Jl. Jaksa Agung Suprpto No. 2 Tel. (0341) 362101 Email: fajar_kupu2cantik@yahoo.co.id

DOI: <http://dx.doi.org/10.21776/ub.jkb.2017.029.03.14>

PENDAHULUAN

Sejak kasus pertama dilaporkan oleh Kopelman dan kawan-kawan pada tahun 1988, hanya 43 pasien dengan diagnosa *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) bersamaan dengan *Human Immuno Deficiency Virus* (HIV) dijelaskan dalam literatur. Kedua penyakit ini mempunyai beberapa gambaran klinis, serologi, dan gambaran patologis yang mirip sedemikian rupa sehingga membedakan kedua penyakit ini sulit (1). Pada pasien dengan infeksi HIV dan diagnosis SLE, terdapat tiga pola terjadinya penyakit: HIV mengikuti SLE, SLE mengikuti infeksi HIV, dan diagnosis HIV bersamaan dengan SLE (2). *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) dan infeksi HIV mempunyai banyak manifestasi klinis, yang meliputi *myalgia*, *athralgia/arthritis*, ruam kulit dan limfadenopati, serta keterlibatan organ, seperti ginjal, jantung, paru-paru, dan sistem saraf pusat. Pasien juga memiliki beberapa temuan laboratorium umum termasuk anemia, leukopenia (penurunan jumlah leukosit), limfopenia (penurunan jumlah limfosit), trombositopenia, dan hipergammaglobulinemia (jumlah gammaglobulin yang berlebihan). Autoantibodi seperti *anti nuclear antibodies* (ANA) dan *anti cardiolipin antibodies* (ACA), yang biasanya terjadi pada pasien dengan SLE, juga dapat ditemukan pada pasien dengan HIV (2).

Pasien dengan SLE juga memiliki antibodi terhadap HIV-1 dan positif palsu pada infeksi HIV. Pengobatan pasien SLE dengan obat immunosupresif dapat menyebabkan munculnya infeksi HIV yang sebelumnya tidak terdiagnosis atau peningkatan replikasi virus pada pasien dengan infeksi HIV yang sudah terdiagnosis sebelumnya. Penggunaan terapi *anti-retroviral* (ARV) pada pasien dengan infeksi HIV dapat dikaitkan dengan reaktivasi atau onset baru dari SLE sebagai akibat dari pemulihan fungsi kekebalan tubuh. Pada HIV, risiko berkembangnya autoantibodi dan penyakit autoimun tergantung pada waktu berjalannya penyakit dan dapat dikelompokkan berdasarkan manifestasi HIV, jumlah CD4⁺ dan viremia HIV (2).

Infeksi HIV yang bersamaan dengan SLE merupakan kasus yang jarang. Kedua penyakit tersebut dapat memiliki gambaran klinis dan laboratorium yang sama sehingga sulit untuk membedakannya. Oleh karena itu penting untuk mengali adanya infeksi HIV pada pasien dengan SLE, ataupun sebaliknya. Terapi *anti-retroviral*

(ARV) pada infeksi HIV akan menekan replikasi virus dan pemulihan sistem kekebalan tubuh sehingga dapat memperburuk manifestasi SLE sebagai penyakit autoimun. Tujuan dari laporan kasus ini adalah membahas manifestasi klinis dan laboratorium yang sama pada HIV dan SLE serta mekanismenya. Disamping itu juga dibahas terapi yang tepat pada pasien dengan infeksi HIV bersamaan dengan SLE.

KASUS

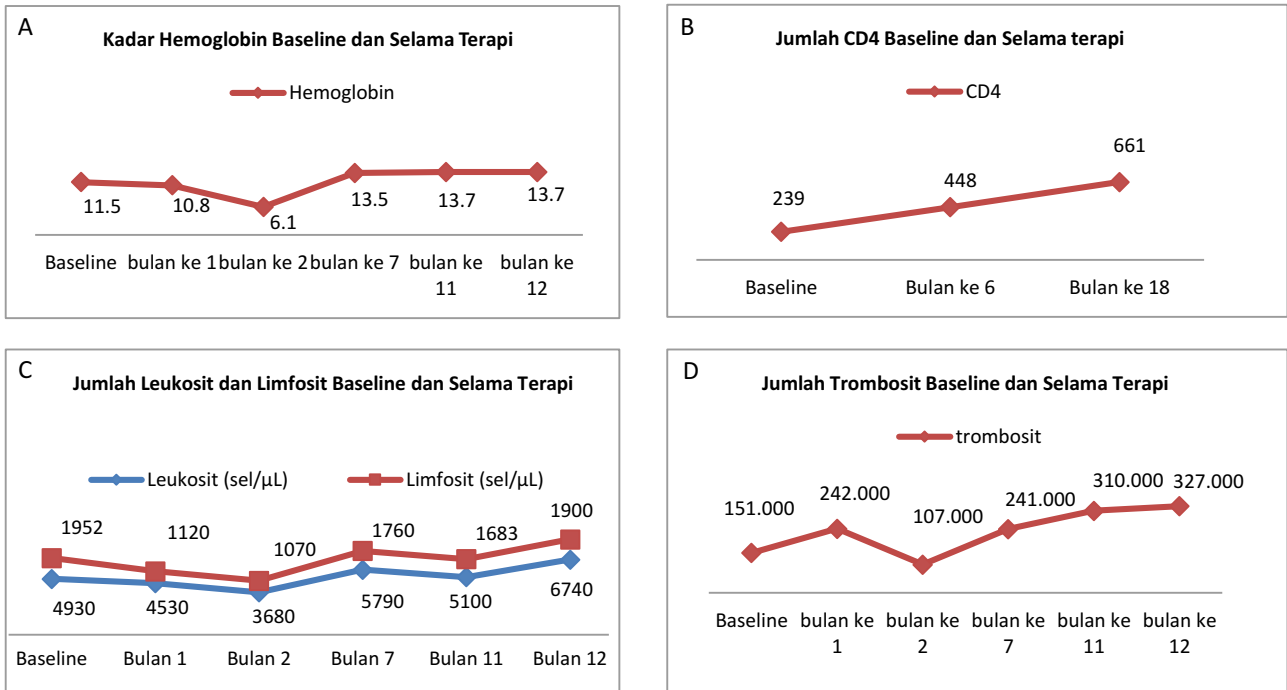
Seorang wanita usia 50 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan diare sejak 8 bulan sebelum masuk rumah sakit. Dalam tiga bulan terakhir diare terjadi dengan frekuensi 3-4 kali sehari, tanpa disertai darah atau lendir. Keluhan tersebut berhenti sejak 1 bulan yang lalu. Pasien mengalami penurunan berat badan sekitar 5 sampai 8 kilogram dalam waktu tujuh bulan. Pasien juga mengalami keluhan demam sejak dua tahun sebelumnya dengan sifat demam hilang timbul dan suhu tidak terlalu tinggi. Pasien merasa rambut rontok habis sampai hampir gundul. Pasien mempunyai riwayat sariawan yang tidak nyeri dan nyeri sendi yang bersifat hilang timbul tanpa pembengkakan sendi. Pasien mengeluh mudah lelah sejak 8 bulan terakhir dan semakin memberat sejak 3 bulan yang lalu.

Enam bulan sebelum datang ke Rumah Sakit dr. Saiful Anwar pasien dirawat inap di rumah sakit lain dengan diagnosis demam berdarah, setelah pulang trombosit pasien tidak naik. Kemudian dilakukan tes *double stranded DNA antibody (ds DNA)* dengan hasil yang positif. Pasien pergi ke dokter dan diberikan terapi *methylprednisolone* 8 mg-0-0. Karena keluhan diare yang berulang dan dengan penurunan berat badan pasien atas saran dokter, pasien melakukan tes HIV dengan hasil yang positif.

Pasien mempunyai penyakit hipertensi sejak tahun 6 tahun sebelum datang ke RS Saiful Anwar, dan sempat dirawat inap karena menderita stroke ringan. Terapi yang diperoleh saat opname adalah *amlodipine* 1 x 10mg, *valsartan* 1 x 80mg, *bisoprolol* 1 x 5mg, *spironolactone* 1 x 25mg, *piracetam* dan *citicholine*. Setelah pasien pulang pasien tidak rutin minum semua obat, hanya rutin mengkonsumsi *valsartan*. Didapatkan informasi riwayat rawat inap di rumah sakit pada tahun 2008 dan 2011 dengan perdarahan pervaginal yang disebabkan *hyperplasia* pada dinding rahim dan mendapat transfusi darah. Suami pasien meninggal 6 tahun sebelumnya

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium awal

Laboratorium	Hasil	Nilai Normal
Hemoglobin	11,50	11,0 – 16,5g/dL
Leukosit	4.930	350 – 10000sel/ μ L
Trombosit	151.000	150000 – 390000sel/ μ L
Hematocrit	34,80	35,0 – 50,0%
Limfosit	1952	600-3.400sel/ μ L
Tes Determinan CD4+	<i>Reactive</i> 239	<i>Non Reactive</i> 637-1485sel/ μ L
Serologi		
Anti CMV Ig M	1,25	Negatif bila index < 0,7 <i>intermediate</i> \geq 0,7 - <1,0 positif \geq 1,0
Anti CMV Ig G	259,6	Negatif bila index < 0,5 U/mL <i>intermediate</i> 0,5 - < 1,0 U/mL positif \geq 1,0 IU/mL
Anti toxoplasma Ig M	negatif	Negatif bila index < 0,8U/mL <i>intermediate</i> \geq 0,8 - < 1,0 positif \geq 1,0
Anti Toxoplasma Ig G	477,5	Negatif < 1 IU/mL <i>intermediate</i> \geq 1 - < 3 IU/mL positif \geq 3 IU/mL
ANA test	Positif 1: 100	Negatif
ds DNA U/mL)	56,9 U/ml	Negatif < 25 U/mL
<i>Coombs test</i>	+ 2	Negatif



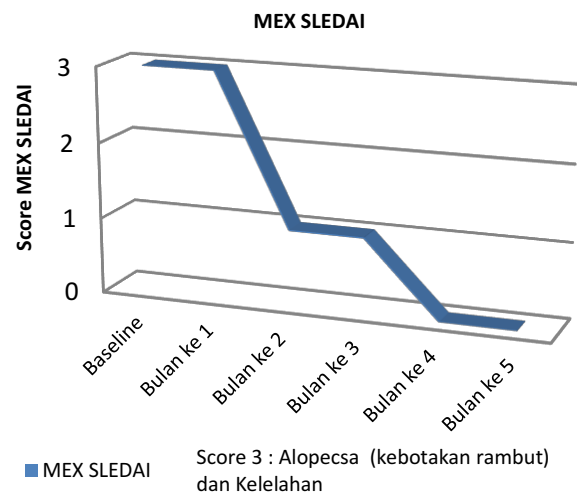
Gambar 1. Hasil follow up laboratorium hemoglobin, leukosit, limfosit, trombosit dan CD4⁺

dengan diagnosis kanker liver dan hepatitis C. Riwayat HIV pada suami tidak diketahui.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 150/70mmHg, alopecia. Pemeriksaan laboratorium (Tabel 1) menunjukkan adanya peningkatan anti nuclear antibodies (ANA), peningkatan ds DNA, coomb test positif, anti CMV Ig M dan Anti Cytomegalovirus Immunoglobulin G (anti CMV Ig G) positif, Anti toxoplasma immunoglobulin M (anti toxoplasma Ig G) positif, tes determinan yang positif dengan Cluster of differentiation 4 (CD4⁺) yang menurun.

Gambaran klinis ditemukan pada pasien dalam bentuk penurunan berat badan, kelelahan badan, alopecia, diare kronis, demam kronis, nyeri sendi dengan hasil tes determinan yang positif dan penurunan CD4⁺ menunjang diagnosa HIV stage 3. Ditemukannya gejala konstitusional berupa kelelahan, demam serta penurunan berat badan dan gejala muskuloskeletal berupa atralgia serta mengalami gejala muskulokutaneus berupa alopecia (kerontokan rambut) dengan ditunjang dengan hasil ds DNA, ANA dan coomb test yang positif menunjang diagnosa SLE dengan Mexican Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity (MEX SLEDAI) 3 (aktifitas penyakit ringan).

Pasien mendapat terapi antiretroviral *duviral (lamivudine + zidovudine) dan neviral (nevirapine)* untuk tatalaksana HIV, *methylprednisolone 8mg-0-0, chloroquine 1 x 250mg, paracetamol 3 x 500mg* untuk tatalaksana SLE. Setelah terapi bulan ke 2 pasien mengalami anemia sehingga anti-retroviral (ARV) *duviral dan neviral* diganti dengan *fix dose combination (FDC) (lamivudine, tenofovir, efavirenz)*. Hasil follow up menunjukkan perbaikan dari hasil laboratorium baik hemoglobin, leukosit, limfosit maupun trombosit (Gambar 1). Kadar hemoglobin, leukosit, limfosit dan trombosit menurun pada bulan ke 2 namun kemudian makin meningkat. Jumlah CD4⁺ juga makin meningkat dibandingkan *baselin*



Gambar 2. Hasil monitoring MEX SLEDAI

Hasil monitoring MEX SLEDAI menunjukkan perbaikan klinis dan gejala menghilang pada bulan ke empat (Gambar 2). Skor MEX SLEDAI menunjukkan nilai 3 pada saat datang sampai kunjungan bulan kedua dengan manifestasi alopecia (kebotakan rambut) dan kelelahan badan. Selanjutnya hingga bulan ketiga didapatkan nilai skor MEX SLEDAI 1 dengan manifestasi kelelahan badan. Gejala klinis menghilang pada bulan keempat.

DISKUSI

Munculnya SLE dan infeksi HIV yang terjadi bersamaan jarang bahkan beberapa penulis menganggap SLE dan infeksi HIV merupakan hal yang eksklusif (2). Pasien pada laporan kasus ini mengalami keluhan yang mendukung adanya infeksi HIV dengan ditemukannya gejala diare kronis, penurunan berat badan, batuk-batuk, demam-

demam, kelelahan badan, sariawan, nyeri sendi, *alopesia*. Pemeriksaan laboratorium yang mendukung diagnosis HIV pada pasien ini adalah peningkatan laju endap darah (LED), tes determinan yang reaktif, dan penurunan CD4⁺. Pasien juga menderita SLE yang ditunjukkan dengan ditemukannya gejala *alopesia* (kerontokan rambut), sariawan yang tidak nyeri, sering menderita sakit sendi-sendi, demam yang hilang timbul tanpa penyebab jelas, riwayat trombositopenia, penurunan berat badan. Hasil pemeriksaan laboratorium imunologi yang mendukung diagnose SLE adalah ANA test yang positif, ds DNA yang positif dan *coombs test* +2.

Sistemik lupus erythematosus (SLE) dan infeksi HIV mempunyai banyak manifestasi klinis yang meliputi mialgia, arthralgia/arthritis, ruam kulit dan limfadenopati, dan keterlibatan organ, seperti ginjal, jantung, paru-paru, dan sistem saraf. Kedua penyakit ini juga memiliki beberapa temuan laboratorium termasuk anemia, leukopenia, limfopenia, trombositopenia, dan hipergammaglobulinemia. Autoantibodi seperti *antibodi anti nuklir* (ANA) dan *anti cardiolipin antibodies* (ACA), yang biasanya terjadi pada pasien dengan SLE, mungkin juga muncul pada pasien dengan HIV. Demikian juga pasien dengan SLE juga memiliki antibodi terhadap HIV-1 dan tes positif palsu untuk infeksi HIV (2).

Presentasi infeksi HIV dapat mirip fenomena autoimun. Demam, limfadenopati, ruam, disfungsi ginjal, neurologis dan gangguan hematologis, sindrom sicca dan polyarthralgias telah dijelaskan. Fotosensitifitas sebagai manifestasi dermatologis sering dilaporkan pada infeksi HIV dan umumnya dianggap sebagai manifestasi dari infeksi HIV tahap akhir. Infeksi oportunistik seperti kandidiasis juga telah dilaporkan pada SLE. Infeksi retroviral termasuk HIV telah diusulkan sebagai faktor etiologi mungkin dalam penyakit autoimun seperti SLE dan sindrom Sjogren. Adanya antibodi terhadap protein retroviral telah dibuktikan pada pasien dengan SLE. Masih belum pasti apakah gambaran autoimunitas pada pasien HIV-positif memiliki hubungan dengan perjalanan penyakit atau prognosis. Telah ada kasus yang dilaporkan pada lupus yang terinfeksi HIV saat pengobatan HIV (3).

Manifestasi rematik pada HIV muncul karena respon *host* terhadap infeksi HIV dan kelainan yang terlibat disini adalah abnormalitas sel B dan sel T. Keduanya menghasilkan autoimun yang bervariasi dan memperpanjang tumpang tindih gambaran klinis. Aktivasi sel *polyclonal lymphosit* B menghasilkan peningkatan immunoglobulin yang menyebabkan peningkatan autoantibodi. Penyebab aktivasi *polyclonal* yang mungkin termasuk respon non spesifik terhadap stimulus antigen seperti agen virus atau kehilangan fungsi sel *lymposit T suppressor*. Nilai laboratorium yang abnormal yang sering dilaporkan adalah polyclonal hyperglobulinemia yang meningkat 45% pada individu dengan infeksi HIV. Autoantibodi *Anti Neutrophil Cytoplasmic Antibody* (ANCA), ANA lebih sering muncul pada individu yang terinfeksi HIV. Pada infeksi HIV juga terjadi peningkatan sejumlah CD8⁺ sel limfosit T dalam sirkulasi dengan gambaran sel *cytotoxic* T tidak terbatas atau HLA spesifik terhadap HIV yang terbatas. Hal ini muncul pada awal infeksi HIV. Autoantibodi secara langsung melawan limfosit dalam sirkulasi dan ditemukan meningkat pada 75% pada individu dengan infeksi HIV. Kondisi ini berperan dalam kegagalan fungsi CD4⁺ sel

limfosit T sehingga pada akhirnya menghabiskan CD8⁺ sel limfosit T pada kondisi penyakit yang lanjut (4). *Anti-nuclear antibodies* muncul sampai dengan 23% dari orang yang terinfeksi HIV, namun beberapa kasus lupus sistemik juga dapat memberikan gambaran serupa, bahkan patogenesis HIV membangkitkan gejala lupus. Evolusi lupus tampaknya kurang terlihat pada stadium lanjut dari HIV yang menginduksi penekanan kekebalan, mungkin karena CD4⁺ limfosit T memainkan peranan penting dalam patogenesis lupus (5). Pada pasien ini didapatkan CD4⁺ 239cell/ μ L, sesuai dengan literatur yang menyebutkan pada pasien dengan HIV pada CD4⁺ >200/ μ L dapat bermanifestasi sebagai penyakit autoimmune yaitu SLE (5). Pasien HIV biasanya mengalami sitopenia, sedimen urin aktif pada 33%, kasus dan proteinuria pada 5,3% kasus. Berdasarkan profil autoantibodi, ANA ditemukan hingga pada 70% kasus, anti-dsDNA di 29%, dan hypocomplementemia pada 42% kasus (6).

Pada pasien ini didapatkan *alopesia* yang merupakan manifestasi yang sering terjadi pada penyakit gangguan autoimmune. *Alopesia* yang menyeluruh dan *alopesia areata* mungkin berkaitan dengan penyakit HIV dan mungkin karena inflamasi dan bersifat permanen. Disfungsi immune sistemik sebagaimana terjadi pada infeksi HIV mungkin mempunyai peranan yang penting yang memediasi *alopecia areata* dari pada respon immunitas lokal. Satu dari mekanisme terjadinya *alopecia areata* dilaporkan oleh Stewart *et al* dikarenakan influx dari CD4⁺ limfosit pada bagian perifollicular pada kulit yang menghasilkan kerontokan rambut. Terdapat sejumlah penyebab lain dari *alopesia* pada HIV seperti *seborrheic dermatitis* pada kepala, *eosinophilic folliculitis*, *psoriasis*, *staphylococcus folliculitis* dan infeksi jamur pada kulit kepala ketika jumlah CD4⁺ dibawah 50/ μ L (4).

Pada pasien ini juga didapatkan keluhan mudah lelah dan nyeri pada persendian. Keluhan mudah lelah dan nyeri pada persendian yang terjadi pada pasien dapat disebabkan baik karena SLE maupun karena infeksi HIV. Pada HIV terdapat berbagai manifestasi kelainan rematologi yang menyerupai kelainan pada SLE. Pada pasien ini yang mungkin terjadi adalah myopati ataupun atralgia yang disebabkan karena HIV (*HIV-associated athralgia*) (7).

Efek protektif SLE pada HIV dapat dimungkinkan karena autoantibodi SLE dapat melindungi terhadap perkembangan infeksi HIV dengan *molekuler mimicry*. Sebuah homologi telah diidentifikasi antara autoantigen pada pasien SLE dan *gag virus* HIV dan atau protein *env* virus HIV. Antibodi reaktivitas silang telah dicatat antara 70kDa autoimun antigen, yang merupakan salah satu epitop dominan dari antigen *ribonucleoprotein complex* (RNP), dan *neutralizing epitopes envelope glikoprotein* (gp 120/41) HIV. Fox dan Isenberg berpendapat bahwa tingginya produksi autoantibodi pada SLE dapat melindungi terhadap pengembangan HIV. *Interleukin* (IL) - 16 yang meningkat pada pasien dengan SLE, dan IL-16 menghambat infeksi HIV *in vitro*. Hal itu mungkin memainkan peran protektif melawan HIV pada pasien SLE. Pasien dengan SLE juga memiliki antibodi terhadap HIV-1 dan tes positif palsu untuk infeksi HIV. Pengobatan pasien SLE dengan obat immunosupresif dapat menyebabkan munculnya infeksi HIV yang tidak didiagnosis sebelumnya atau peningkatan replikasi virus pada pasien dengan infeksi HIV yang diketahui (2).

Pengaruh infeksi HIV pada SLE yaitu pada pasien dengan SLE, CD4⁺ sel T yang teraktifkan mengakibatkan peningkatan produksi *TNF alpha* dan IL-1. Penurunan sel CD4⁺ T pada infeksi HIV dikaitkan dengan penurunan *IFN gamma*, dan sebagai hasilnya terdapat peningkatan sitokin anti-inflamasi *Interleukin-4* (IL-4) dan IL-10. Pada pasien dengan infeksi HIV, ada deplesi *regulatory sel T* yang menyeimbangkan toleransi dan mencegah autoimunitas. Karena sel-sel CD4⁺ memainkan peran penting dalam patogenesis peradangan pada SLE, pengurangan sel CD4⁺ menghasilkan pengurangan aktivitas penyakit SLE. Pada banyak pasien dengan SLE, penyakit mereka secara klinis dan serologis tidak aktif setelah terjadinya infeksi HIV. Penggunaan terapi *antiretroviral* (ARV) pada pasien dengan infeksi HIV dapat dikaitkan dengan reaktivasi atau onset baru dari SLE sebagai akibat dari pemulihan fungsi kekebalan tubuh (2). Disebutkan juga bahwa pada pasien SLE yang juga menderita infeksi HIV, terdapat perbaikan pada gejala klinis dan serologisnya. Perkembangan atau munculnya kembali aktivitas lupus telah diobservasi pada pasien yang mendapat inisiasi obat *anti-retroviral* (ARV). Efek kuantitas dan kualitas virus HIV adalah pada sel *T-helper*, hal ini menjelaskan perbaikan aktivitas SLE saat perburukan HIV. SLE dapat memberikan beberapa level pertahanan imunologis melawan replikasi virus, yang mungkin ditingkatkan dengan medikasi tertentu (8).

Pasien mendapat terapi *antiretroviral* *duviral* (*lamivudine + zidovudine*) dan *nevirapine* untuk tatalaksana HIV, *methylprednisolone* 8 mg-0-0, *chloroquine* 1 x 250 mg untuk tatalaksana SLE. Hasil dari terapi tersebut menunjukkan perbaikan secara klinis dan laboratorium. Pemberian obat antimalaria, seperti *chloroquine* terbukti menurunkan viral load HIV. Namun sebaliknya, immunosupresan dengan *cyclophosphamide* memperlihatkan peningkatan *viral load* HIV. Perlu diperhatikan bahwa terapi infeksi HIV pada SLE sebaiknya secara individual untuk mencapai keseimbangan antara kontrol infeksi virus dan aktivitas SLE (8). Douvas dan kawan-kawan menemukan bahwa serum dari 5 (56%) dari 9 pasien dengan penyakit jaringan ikat dan antibodi anti-RNP mampu menetralkan infektivitas strain HIV sebesar 70-99%. Alonso dan Lozada melaporkan pasien SLE dengan antibodi anti-RNP yang terinfeksi HIV dengan *viral load* tidak terdeteksi. Pengobatan *flare* SLE yang berulang

dengan *intravena* (IV) *cyclophosphamide* (CYC) menghasilkan peningkatan *viral load* sebesar 135.720 kopi/ml. *Viral load* tidak terdeteksi lagi ketika CYC dihentikan. Hazarika dan kawan-kawan melaporkan munculnya infeksi HIV mengikuti 3 dosis IV CYC yang digunakan untuk menekan lupus nephritis. Autoantibodi dengan terapi immunosupresif menghasilkan perburukan kondisi atau munculnya infeksi HIV baru. Pada salah satu pasien yang menerima 3 dosis IV CYC, HIV didiagnosis setahun kemudian ketika ia dirujuk ke rumah sakit dengan *flare* lupus (2).

Obat *antiretroviral* memperbaiki gejala klinis HIV yang berhubungan dengan penyakit rematik. Beberapa obat digunakan pada terapi penyakit rematik (*indomethacin*, *hydroxychloroquin*) juga memiliki efek *antiretroviral* (9). Penggunaan terapi kombinasi yang direkomendasikan untuk infeksi HIV dapat meningkatkan Cd4⁺ dan secara signifikan menurunkan *viral load* pasien. Pada manajemen kasus ini yang perlu diperhatikan adalah peningkatan CD4⁺ dan timbulnya kembali manifestasi SLE (10).

Untuk mengurangi gejala muskuloskeletal, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID) dapat digunakan sesuai dengan pedoman pada pasien HIV-negatif. Menariknya, indometasin telah terbukti dapat menghambat replikasi HIV in vitro, dengan dosis 50mg indometasin dapat menghambat 50% replikasi virus. Karena efek dari indometasin tersebut, NSAID dapat dipertimbangkan sebagai pilihan pada pasien dengan HIV(13). Pada pasien ini tidak diberikan NSAID mengingat pasien mempunyai hipertensi sedangkan NSAID sendiri dapat memperberat hipertensi. Pada pasien ini obat antinyeri digantikan dengan parasetamol.

Telah dilaporkan laporan kasus wanita 50 tahun dengan HIV yang mempunyai gejala klinis SLE. Kasus HIV dan SLE dapat memiliki gejala klinis dan laboratorium yang sama. *Antibodi anti nuklir* (ANA) dan *anti cardiolipin antibodies* (ACA), yang biasanya terdapat pada SLE, dapat muncul pada pasien dengan HIV. Demikian juga pasien dengan SLE juga memiliki antibodi terhadap HIV-1 dan tes positif palsu untuk infeksi HIV. Pengurangan sel CD4⁺ menghasilkan pengurangan aktivitas penyakit SLE, sebaliknya akan memperburuk manifestasi HIV. Terapi *anti-retroviral* (ARV), indometasin, *hydroxychloroquin* dapat diberikan pada pasien HIV yang didapatkan bersamaan dengan SLE.

DAFTAR PUSTAKA

- Gindea S, Schwartzman J, Herlitz LC, Rosenberg M, Abadi J, and Putterman C. *Proliferative Glomerulonephritis in Lupus Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection: A Difficult Clinical Challenge*. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2010; (40)3: 201–209.
- Mody GM, Patel N, Budhoo A, and Dubula T. *Concomitant Systemic Lupus Erythematosus and HIV: Case Series and Literature review*. *Seminar in Arthritis and Rheumatism*. 2014; (44)2: 186-194.
- Kaliyadan F. *HIV and Lupus Erythematosus: A Diagnostic Dillema*. *Indian Journal of Dermatology*. 2008; 53(2): 80–82.
- Sankar J, Raj D, Sankar J, Sharma PK, Lodha R, and Kabra SK. *HIV Infection Mimicking Autoimmune Disorder*. *Indian Journal of Pediatrics*. 2007; 74(8): 777-780.
- Iordache L, Launay O, Bouchaud O, et al. *Autoimmune Disease in HIV-Infected Patient: 52 Cases and Literature Review*. *Autoimmunity Reviews*. 2014; 13(8): 850-857.
- Calixto OJ, Franco JS, and Anaya JM. *Lupus Mimickers*. *Autoimmunity Reviews*. 2014; (13): 865-872.
- Petri M, Orbai AM, Alarcon GS, et al. *Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus*. *Arthritis and Rheumatism*. 2012; 64(8): 2677–2686.
- Sekigawa I, Okada M, Ogasawara H, et al. *Lessons from Similarities between SLE and HIV Infection*. *The Journal of Infection*. 2002; 44(2): 67-72.
- Wanchu A. *HIV Infection: Rheumatic Manifestations*. *Journal of Indian Rheumatology Association*. 2003;

- 11: 121-130.
10. Wanchu A, Sud A, Singh S, and Bambery P. *Human Immunodeficiency Virus Infection in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus*. The Journal of the Association of Physicians of India. 2003; 51: 1102-1104.
 11. Sacre K, Criswell LA, and McCune JM. *Hydroxychloroquine is Associated with Impaired Interferon-Alpha and Tumor Necrosis Factor-Alpha Production by Plasmacytoid Dendritic Cells in Systemic Lupus Erythematosus*. Arthritis Research & Therapy. 2012; 14(3): 2-10.
 12. Maganti RM, Reveille JD, and Williams FM. *Therapy Insight: The Changing Spectrum of Rheumatic Disease in HIV Infection*. Nature Clinical Practice Rheumatology. 2008; 4(8): 428-438.
 13. Walker UA, Tyndall A, and Daikeler T. *Rheumatic Conditions in Human Immunodeficiency Virus Infection*. Rheumatology. 2008; 47(7): 952-959.
 14. Sciascia S, Cuadrado MJ, and Karim MY. *Management of Infection in Systemic Lupus Erythematosus*. Best Practice & Research. Clinical Rheumatology. 2013; 27(3): 377-389.
 15. Nakamura ALC and Merino MJA. *Management of CMV-Associated Diseases in Immunocompromised Patients*. (Online) May 2013. <http://www.intechopen.com/books/manifestations-of-cytomegalovirus-infection/management-of-cmv-associated-diseases-in-immunocompromised-patients> [diakses tanggal 22 Juni 2016].